Münster.1933.№64 Med Diss

Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik der
Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.
(Direktor: Prof. Dr. Kehrer)

Ueber die Kojewnikoffsche Epilepsie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster in Westfalen.

Vorgelegt von

Kuno Wolfram

prakt. Arzt aus Essen (Ruhr)

1933

Druck: C. J. Fahle G. m. b. H., Münster i. Westf., Neubrückenstr. 11

Dekan: Herr Prof. Dr. von Szily
Referent: Herr Prof. Dr. Kehrer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

1933

Ueber die Kojewnikoffsche Epilepsie.

In den letzten Jahrzehnten hat sich immer mehr erwiesen, daß die Epilepsie keine selbständige Krankheitseinheit, sondern ein sehr komplizierter Symptomenkomplex ist, der nach O. Förster ein Reizsyndrom, nicht etwa ein Entfesselungsphänomen darstellt. Er bildet nach ihm eine Reaktion auf eine irritative epileptogene Noxe. Diese kann durch die verschiedenartigsten Krankheitsprozesse erzeugt werden (traumatische Prozesse, Cysticerken, Tumoren, syphilitische Affektionen, Tuberkulose usw.), durch sich allein aber noch keinen epileptischen Anfall hervorrufen. Derselbe Krankheitsprozeß löst bei dem einen Menschen Krampfanfälle aus, beim andern nicht. Es muß sich also noch ein erhöhter Grad von Erregbarkeit des Zentralnervensystems zur primären Schädlichkeit gesellen. Eine solche erhöhte Krampfbereitschaft ist nach O. Förster u. a. durch das Verhalten einiger endokriner Drüsen gegeben. Als dritten Faktor im Zustandsbild der Epilepsie kennt O. Förster krampfauslösende Faktoren, z. B. Druck auf periphere Narben, Mastdarmfissuren, Dysurien, Würmer, akustische und optische Reize. Eine Summation verschiedenartigster Reize muß also stattfinden, um das Zustandekommen eines epileptischen Anfalls zu ermöglichen.

Für manche Fälle von Epilepsie wurden bisher noch keine einwandfreien aetiologischen Momente gefunden. Nach der heutigen Auffassung gibt es:

1. eine eingeborene (idiopathische, essentielle, genuine) Epilepsie mit unbekannter Genese;
2. eine symptomatische Epilepsie mit bekanntem Entstehungsmodus für das Zustandekommen der epileptischen Anfälle.

Der große epileptische Anfall ist gekennzeichnet durch eine Aura, ein kurzes Stadium tonischer, ein längeres Stadium klonischer Krämpfe und durch Bewußtlosigkeit während des Anfalls. Die rein „endogen" bedingten Krampfanfälle treten entweder in ziemlich regelmäßigen Zeitabständen auf oder sie sind mit Bezug auf die zeitliche Folge völlig regellos. Jedes auslösende Moment, auch im Sinne einer emotionell psychischen Ursache, fehlt. In Fällen mit häufigen und schweren Anfällen verändern sich allmählich meist Charakter und Persönlichkeit, und schließlich können die Kranken ganz verblöden. Ueber die pathologische Anatomie der idiopathischen Epilepsie herrscht völlige Unklarheit.

weil man in den Gehirnen von solchen jahre- oder jahrzehntelang Kranken stets sehr viele Veränderungen findet. Man weiß nicht, welche Veränderungen primär, welche sekundär sind.

Umschriebene lokalisierte Hirnprozesse verursachen Krampfanfälle, die sich meist auf bestimmte Muskelgruppen beschränken. Da diese Anfälle zuerst von Jackson beschrieben worden sind, heißen sie Jackson-Anfälle. Die einzelnen Krampfattacken sind häufig von größter Aehnlichkeit. Das Bewußtsein bleibt meist erhalten, ist manchmal nur etwas umflort. Die Anfälle sind meist kurz, können jedoch serienweise wiederkehren. Selbst Statuszustände mit Bewußtseinstrübung können auftreten, wodurch sich das Bild dem Symptomenkomplex der genuinen Epilepsie nähert. Die Ausbreitung der Krämpfe erfolgt nach der anatomischen Lage der Hirnzentren wellenförmig von einem Zentrum aus auf die andern. Sitzt irgendein Krankheitsprozeß im Facialisgebiet einer Hemisphäre und beginnt dieses motorische Zentrum in seiner zugehörigen Muskelgruppe im Anfall zu krampfen, dann können weiterhin zuerst die Finger- und Armmuskulatur derselben Seite vom Krampf ergriffen werden. Darauf folgt manchmal das gleichseitige Bein. Beim Sitz der Krankheitsursache in der Mitte der vorderen Zentralwindung werden häufig ziemlich gleichzeitig Facialisgebiet und untere Extremität vom Krampf ergriffen. Breitet sich der Krampf über eine ganze Körperseite aus, tritt fast immer eine Deviation des Kopfes und der Augen nach der krampfenden Seite ein. Die Abweichung des Kopfes und der Augen nach einer Seite kann auch isoliert als Zeichen eines Jackson-Anfalles auftreten. Die häufig stattfindende Ausbreitung des Krampfes auf die Gegenseite kann in verschiedener Weise erfolgen. Wenn die eine Körperseite bereits krampft, beginnen entweder alle Glieder der anderen Seite zu krampfen, oder es findet auch hier ein Fortschreiten von einem Glied auf das andere statt, oder aber es beteiligen sich auf der Gegenseite nur gewisse Körperabschnitte. Im letzteren Fall scheinen es am häufigsten die Gesichtsmuskeln zu sein, die auf beiden Seiten krampfen und die bei nicht einseitigem Krampf von vornherein doppelseitig beteiligt sind (Jackson, Gowers). Die Reizerscheinungen beginnen am häufigsten mit klonischen Kontraktionen, die sich manchmal verstärken und zu einem tonischen Krampf führen, um sich dann wieder in klonische Zuckungen aufzulösen. Meist bleibt es jedoch bei klonischen Zuckungen. Rein tonische Krämpfe sind bei der Jackson-Epilepsie selten. Die Dauer eines Jackson-Anfalls ist sehr verschieden, von einer halben Minute bis zu mehreren Stunden anhaltend. Die Ursache eines Jackson-Anfalls ist entweder organischer Natur (Blutung, Verletzung, Tumor usw.), oder sie hat eine Infektion bezw. Intoxikation zur Voraussetzung. Oft treten später bei Ausdehnung der primären Noxe Lähmungs-

erscheinungen hinzu. Die motorischen Lähmungen können ohne Störung der Sensibilität einhergehen, wenn der pathologische Prozeß klein ist und sich auf die vordere Zentralwindung beschränkt. Beim Sitz des Prozesses in der hinteren Zentralwindung sind Sensibilitätsstörungen die Regel. Eigentümliche Sensationen, ein Gefühl von Brennen, Prickeln und andere Gefühlsstörungen gehen dem Krampf in dem befallenen Abschnitt manchmal voraus. Es gibt Anfälle vom Jackson-Typ, die sich auf sensible Reizerscheinungen beschränken, sog. sensibler Jackson, dessen Ausgangspunkt vor allem in der hinteren Zentralwindung und den angrenzenden Partien des Scheitellappens zu suchen ist.

Eine Sonderform der Jackson-Epilepsie ist die Epilepsia partialis continua. Im Jahre 1894 von Kojewnikoff an Hand von vier Fällen beschrieben, wurden in der Folgezeit weitere vereinzelte Fälle zumeist von russischen Autoren berichtet (Darkschewitsch, Suchow, Beresowsky, Dserschinsky, German, Sawalischin, Kroll, Majewsky, Chorosko u. a.). In Deutschland, wie überhaupt in Europa, scheint die Epilepsia partialis continua, auch Kojewnikoffsche Epilepsie genannt, selten vorzukommen. Abgesehen von den letzten Jahren, in denen Hennecke 1929 über drei hierher gehörende Fälle berichtete, und Fleck 1930 einen typischen Fall von Kojewnikoffscher Epilepsie aus der Göttinger Klinik veröffentlichte, ist das eigenartige Krankheitsbild nur von wenigen Autoren beobachtet worden.

Unabhängig von Kojewnikoff beschrieb gleichzeitig Bruns in Hannover einen Fall von Epilepsia partialis continua. Sein 25jähriger Patient erleidet plötzlich aus voller Gesundheit heraus kurz hintereinander mehrere große epileptische Anfälle. Hierauf sistierten die großen Anfälle fast ganz. Zwei graduell verschiedene kleinere Anfälle wurden dagegen sehr häufig. Entweder zucken ununterbrochen bei erhaltenem Bewußtsein der rechte Fuß und die rechten Zehen, oder aber ein typischer Jackson-Anfall tritt auf. Er beginnt im rechten Fuß, geht auf das rechte Bein über, der Rumpf wird nach rechts gebeugt, der rechte Arm adduziert. Hierauf beginnt die rechte Gesichtshälfte zu zucken, und der Patient wird bewußtlos. Das rechte Bein zuckt fast ununterbrochen auch zwischen den Anfällen und zeigt eine leichte Paraesthesie. Später wird es paretisch und zeigt eine leichte Herabsetzung der Sensibilität. Im rechten Bein finden sich Patellar- und Fußklonus, beim Gehen schleift es nach. Die rechte Wadenmuskulatur ist in geringem Grade atrophisch.

Bruns nahm eine Poliomyelitis acuta an, die hier einmal einen Erwachsenen betroffen habe. Er deutete die kontinuierlichen Zuckungen auf einen im linken Parazentrallappen sitzenden chronischen Reiz.

Die vier Patienten Kojewnikoffs, auf deren klinische Beobachtung hin er das Krankheitsbild der Epilepsia partialis continua aufstellte, litten an beständigen klonischen Zuckungen in bestimmten lokalisierten Muskelgruppen. Neben diesen beständigen Zuckungen traten typische Jackson-Anfälle auf. Interne Therapie war erfolglos. Kojewnikoff nahm als Ursache der beständigen Zuckungen eine anatomische Veränderung der Zentralwindungen an, zumal bei den Kranken gleichzeitig Paresen, Kontrakturen und Muskelatrophien bestanden. Die Sensibilität war intakt. Er hielt eine circumskripte Encephalitis mit Uebergang in Sklerose für wahrscheinlich, oder auch eine sekundäre Hirnveränderung nach Verwachsung mit den an umschriebener Stelle chronisch entzündeten Hirnhäuten. Als geeignete Behandlung empfahl er wegen des Versagens medikamentöser Beeinflussung operative Entfernung der Reizquelle.

Bonhoeffer stellte 1914 einen zehnjährigen Knaben vor, der ohne erkennbare Ursache seit 2—3 Jahren an typischen epileptischen Anfällen litt. Seit 9 Monaten bestand im linken Facialisgebiet ein beständiger klonischer Krampf. Ab und zu zuckten auch die kleinen Handmuskeln. Nachts hörten die Anfälle auf. Die linke Hand zeigte Adiadochokinese, Störung der Lageempfindung und der Stereognose. Außer gelegentlichen Temperatursteigerungen war kein krankhafter Körperbefund zu erheben. Bonhoeffer vermutete als Krankheitsursache einen chronisch encephalitischen Prozeß in der Hirnrinde. Der Knabe wurde später wegen Status hemiepilepticus trepaniert.

Pia und Hirnrinde waren makroskopisch unverändert. Der Hirndruck war nicht erhöht, kein Hydrocephalus. Abnorme Hirnbestandteile wurden nicht gefunden. Makroskopisch war also der Hirnbefund vollkommen normal. Nach der Operation sistierten die Anfälle wenige Stunden, dann traten sie gehäuft wieder auf. Vier Tage nach der Operation Exitus. Bei der Obduktion des Gehirns in Frontalschnitten fand sich makroskopisch nirgends ein Herd. Mikroskopisch zeigten sich in Schnitten aus der hinteren Gegend der hinteren Zentralwindung alte Ganglienzellenveränderungen mit stärkerer Gliawucherung. An den stellenweise auffallend deutlichen Gefäßen fand sich eine perivasculäre Anhäufung von Gliakernen.

Wartenberg erwähnt einen Fall von Kojewnikoffscher Epilepsie, die einseitig Arm und Gesicht betraf. Die Operation ergab auch hier makroskopisch keinen Befund.

Die beiden ersten der von Hennecke berichteten Fälle aus der Hallenser Klinik erkrankten plötzlich ohne nachweisbare Ursache unter den Symptomen akuter Rindenreizkrämpfe mit kontinuierlichen klonischen Zuckungen einer Gesichtshälfte. Die

Zuckungen gingen später auch auf den gleichseitigen Arm über. In beiden Fällen kommt es zu einer allmählich zunehmenden Lähmung der krampfenden Muskelgruppen. Daneben traten einseitige Jackson-Anfälle ohne Bewußtseinsverlust auf.

Bei dem Fall von Epilepsia partialis continua, über den Fleck berichtet, bestanden drei Arten von Zuckungen:

1. eigenartige Dauerzuckungen in der linken Körperhälfte, die im Schlaf anhielten;
2. Jackson-Anfälle mit erhaltenem Bewußtsein;
3. Jackson-Anfälle mit Bewußtseinsverlust.

Eine ausführliche Schilderung der Kojewnikoffschen Epilepsie gibt Omorokow, der über 52 hierher gehörende Fälle aus seiner Klinik in Tomsk berichtet. Seiner Schilderung folge ich bei der Darstellung des Syndroms der Epilepsia partialis continua, um anschließend über zwei Fälle von Kojewnikoffscher Epilepsie aus der Münsterschen Klinik zu berichten.

Die Kojewnikoffsche Epilepsie ist in Europa selten, in Sibirien scheint sie häufig vorzukommen. Von 1918—1926 sind von Omorokow 52 Fälle beobachtet worden. 75 % der Kranken waren Männer. Die Krankheit überfällt überwiegend das Jugendalter bis zum 20. Jahr (37 Fälle). Nur ein Fall war älter als 30 Jahre. Die Erblichkeit spielt nur eine geringe Rolle. In einigen Fällen wurden Alkoholismus oder Epilepsie der Eltern anamnestisch vermerkt. 57,4 % mit anfänglichem hohen Fieber und 44,2 % mit Bewußtseinsverlust zu Beginn der Erkrankung sprechen für eine infektiöse Ursache der Krankheit. Der Krankheitsbeginn fiel fast immer in den Frühling und Sommer. Die Wassermannsche Reaktion im Blut war in 18 Fällen negativ, in 3 positiv. Die Wa. R. im Liquor war 19 mal negativ, 1 mal positiv. Die ex iuvantibus in den meisten Fällen durchgeführte antiluetische Behandlung half nie, sondern verschlechterte fast immer, auch in den Fällen mit positiver Wa. R. das Krankheitsbild.

Das klinische Bild: Die Krankheit begann immer plötzlich. In mehr als der Hälfte der Fälle bestand hohes Fieber bis zu 40°. 44 % der Patienten waren im Beginn der Erkrankung einige Tage bewußtlos. Bei 46 % begann die Erkrankung mit Delirien und Krämpfen. 30,7 % der Kranken hatten zu Beginn epileptische Anfälle. In den übrigen Fällen begannen die epileptischen Anfälle 3—4 Monate nach Beginn der Erkrankung. 7 % litten im Anfang an Lähmungen (Monoplegie und Hemiplegie), die nach einigen Monaten verschwanden, um dann in den früher von der Lähmung befallenen Gliedmaßen kontinuierliche Zuckungen zu bekommen. In anderen Fällen bestanden gleich nach dem anfänglichen Fieber beständige klonische Zuckungen, an die sich später epileptische Anfälle anschlossen.

Hinsichtlich des Beginns der Erkrankung stellt Omorokow fünf Gruppen auf:

1. hohes Fieber, Krämpfe mit Bewußtlosigkeit, Lähmungen, oft mit Atrophien;
2. plötzlich einsetzende beständige lokalisierte Zuckungen, dazwischen epileptische Anfälle mit erhaltenem Bewußtsein;
   a) dasselbe Bild mit anfänglichem Bewußtseinsverlust;
3. anfänglich hohes Fieber, Delirien, Benommenheit mit beständigen lokalisierten Zuckungen; später epileptische Anfälle;
4. Beginn der Krankheit mit Schmerzen und Zittern und epileptischen Anfällen bei erhaltenem Bewußtsein;
5. zunächst hohes Fieber, nach zwei Monaten Vertaubung und Parästhesie in einer Extremität mit epileptischen Anfällen. Später beständige lokalisierte Zuckungen.

Symptomenbild: Die prägnanteste Erscheinung der Kojewnikoffschen Epilepsie sind die in bestimmten Muskelgebieten einer Körperseite lokalisierten beständigen Zuckungen im Verein mit in wechselnder Häufigkeit auftretenden Jackson-Anfällen. In den kontinuierlich zuckenden Muskelgebieten werden Beuger und Strecker zugleich befallen, sodaß erschütternde Bewegungen mit geringer lokomotorischer Wirkung resultieren. Diese rhythmischen Zuckungen entstehen explosionsartig. Sie dauern 1—2 Sekunden und zeigen kymographisch 3—7 Wellen. Hierauf folgt eine Pause von 2—4 Sekunden, auf die dann wieder die Zuckungen folgen. Die Zuckungen können nicht nachgeahmt werden, sie verstärken sich bei Aufregungen und aktiven Bewegungen und halten während des Schlafes an. Vor dem Beginn eines Jackson-Anfalls werden die Zuckungen in der Regel stärker. 83 % der von der Hyperkinese befallenen Extremitäten zeigten Lähmungen, 17 % Paresen. Die Ursache war in allen Fällen eine Läsion der Hirnrinde. Auffallend häufig waren rechtsseitige Monoplegien des Armes mit Beteiligung des unteren Facialis. Häufig fand sich hierbei Dysartrie.

Die in 28 % der Fälle beobachteten Sensibilitätsstörungen betrafen Störungen der Lokalisation, der Stereognose und der Berührungsempfindung. Muskelsinn und Schmerzempfindung blieben unversehrt. 19,2 % der Kranken hatten Schmerzen. Psychisch waren alle Patienten normal.

Verlauf und Prognose: Die Kojewnikoffsche Epilepsie verläuft nach akutem Beginn chronisch mit beständigen klinischen Symptomen. Die kontinuierlichen, streng lokalisierten Zuckungen bleiben lange Zeit unverändert, während die Jackson-Anfälle mit der Zeit seltener werden, ohne ganz wegzubleiben.

Pathologische Anatomie: Die bei 30 Trepanationen entfernten Gehirnstückchen wurden alle mikroskopisch untersucht.

Aus dem immer gleichbleibenden pathologisch-anatomischen Befund zieht Omorokow bezüglich der Genese bestimmte Schlüsse. Er charakterisiert die Befunde als begrenzte Encephalitis. Besonders bei den mit Monoplegie Erkrankten fand er begrenzte Entzündungsherde der motorischen Hirnrinde. Einen diffuseren Prozeß zeigten die Fälle vom hemiplegischen Typus. Zwei der Operierten litten an einer durch Cysticerkose bedingten Encephalitis in der motorischen Armzone. In allen Fällen waren sowohl Nerven- und Gliasubstanz und Hirnhäute und Gefäße pathologisch verändert. In den von der Krankheit befallenen Bezirken war die Pia hyperämisch, das zugehörige Venennetz stark entwickelt mit Intimaverdickung und hyaliner Entartung. Die Rindengefäße waren besonders bei den im akuten Stadium Operierten stark verändert mit perivaskulärer kleinzelliger Infiltration. Auch an gefäßlosen Stellen wurden Lymphozytenanhäufungen, Plasmazellen und hochgradig veränderte Gliazellen gefunden. In allen histologischen Präparaten boten die Ganglienzellen, Gliazellen und Nervenfasern ein Bild schwerer Erkrankung. In sklerosierten Bezirken waren keine Ganglienzellen mehr zu sehen. Als der Kojewnikoffschen Epilepsie eigentümliche pathologische Veränderungen erscheinen Omorokow folgende Veränderungen der Ganglienzellen:

1. Der Kern ist im ganzen stark aufgequollen und nimmt den größten Teil der Zelle ein; im Innern des Kerns sieht man Einlagerungen, teils ringförmige, teils diplokokkenähnliche Gebilde.
2. Der Kern der Zelle ist deformiert und zur Peripherie gedrängt. Das Protoplasma bildet eine zellige Struktur. Tigroid ist zerstäubt. In Vakuolen liegen eigenartige Einlagerungen, die wie kleine Kerne, manchmal wie Ringe aussehen. Analoge Einlagerungen finden sich im Plasma der Gliazellen, in den Adventitiazellen der Gefäße und in den Ependymzellen. Die entfernten Gehirnstückchen zeigen massenhafte Anhäufung der verschiedenartigsten Abbauprodukte. Neben den Gefäßwänden liegen kleine Klumpen und Kerne; die Granula sind deutlich vermehrt. Besonders eigenartig aussehende corpusculäre Elemente in der Rinde und in der weißen Substanz hebt Omorokow mit der Bezeichnung „α-Körper" ausdrücklich hervor. Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der Epilepsia partialis continua um eine akute parenchymatöse Encephalitis. Sie bildet nach Omorokow das Substrat der Kojewnikoffschen Epilepsie.

Pathogenese: Die Kojewnikoffsche Epilepsie mit dem akuten und meist fieberhaften Beginn ist sicherlich exogen bedingt. Der deutlich ausgeprägte Entzündungsherd in der motorischen Hirnrinde spricht für das Eindringen eines noch unbekannten Infektionserregers. In zwei Fällen war der Cysticerkus die Ursache der Encephalitis. In den übrigen Fällen jedoch sind die Veränderungen

an Gefäßen und Nerven und die Einlagerungen im Kern und Protoplasma der Ganglienzellen, besonders aber die sog. „α-Körper" nach Omorokow der Ausdruck autolytischer Prozesse des Nervensystems, die wahrscheinlich durch einen noch unbekannten Infektionserreger hervorgerufen werden.

Diagnose: Die Diagnose der Kojewnikoffschen Epilepsie bietet bei dem deutlichen Symptomenkomplex dieser Krankheit keine Schwierigkeiten.

Differentialdiagnostisch kommt die sehr seltene Myoklonie in Betracht. Bei dieser gewöhnlich gleichartig hereditär, familiär auftretenden Form der Epilepsie sind jedoch die Zuckungen blitzartig schnell, beidseitig, befallen auch die Rumpfmuskulatur und haben keine beständige Lokalisation (Unverricht, Monitz).

Die Hyperkinese bei Affektionen der Stammganglien hat gleichmäßigen Charakter und doppelseitige Lokalisation. Sie ergreift vor allem die Muskelgruppen mit komplizierter Funktion (Beugung und Streckung der Hand, Saugen, mimische Gesichtszuckungen), sie kann also nachgeahmt werden. Während des Schlafes und bei aktiven Bewegungen verschwindet diese Form der Hyperkinese. Epileptische Anfälle und Lähmungen mit Kontrakturen kommen bei ihr niemals vor.

Behandlung: Die entzündlichen Veränderungen der Rinde, welche die Ursache der beständigen Zuckungen und zwischenhinein erfolgenden epileptischen Anfälle vom Jackson-Typ sind, machen das Versagen interner Medikation verständlich. Antiluetische Behandlung war ebenfalls erfolglos, auch in den Fällen mit positivem Wassermann im Blut und Liquor. Aus diesen Gründen wurde in 30 Fällen die operative Entfernung der Reizquelle angestrebt.

Die Resultate waren folgende:

Tod nach der Operation	4 Fälle,	
keine Besserung	12 „ ,	
unbekannt	5 „ ,	
Besserung und Heilung	9 „	= 30 %.

Zur Beurteilung der Resultate ist natürlich eine mehrjährige Beobachtung erforderlich. Dieser notwendigen Forderung entsprachen nicht alle Fälle Omorokows. Sie wurden in der Rubrik „Besserung" eingetragen. Zwei Fälle jedoch, darunter eine Cysticerkose, blieben während fünf- bezw. sechsjähriger Beobachtung völlig gesund.

Für den Erfolg der Operation hält Omorokow für besonders wichtig:

1. Der encephalitische Prozeß muß eng begrenzt sein, z. B. sich nur auf das Armzentrum beschränken; Fälle vom hemiplegischen Typus sind prognostisch ungünstig.

2. müssen möglichst ausgedehnte Rindenbezirke entfernt werden, ohne Begrenzung nur auf jene Teile, die auf elektrische Reizung antworten.

Im folgenden berichte ich über zwei Krankheitsfälle aus der Münsterschen Klinik, die nach ihrem Symptomenkomplex der Kojewnikoffschen Epilepsie angehören.

1. Eine 16jährige Kranke aus gesunder, nicht belasteter Familie erkrankte im 12. Lebensjahr an Masern. Nach dieser Krankheit fühlte sie sich wieder völlig gesund. Sie ist immer lebhaft und leicht erregbar gewesen. Mit 13 Jahren erlitt sie, angeblich nach einer Aufregung, einen epileptischen Anfall, hauptsächlich der linken Körperseite, ohne Bewußtseinsverlust. Seit dieser Zeit kehren die epileptischen Anfälle meist in der Nacht fast regelmäßig alle drei Monate wieder. Nach dem Bericht der Patientin über einen solchen Anfall wird plötzlich das linke Bein steif, sodaß sie es nicht mehr heben kann. Nach dieser tonischen Starre des Beines, die einige Minuten andauert, bekommt sie zuerst im linken Bein, dann im linken Arm klonische Zuckungen. Darauf wird die linke Gesichtshälfte von Zuckungen ergriffen. Sprechen kann sie während des Anfalls nicht. Das Bewußtsein ist während der ganzen Dauer des Anfalls erhalten. Schmerzen hat sie nicht. Unmittelbar nach dem Anfall ist das Schlafbedürfnis groß. Hernach sind das linke Bein und der linke Arm wochenlang bedeutend kraftloser als die rechten Extremitäten. In dieser Zeit kann sie wegen der Schwäche im linken Bein ohne fremde Hilfe nicht gehen, mit der linken Hand nichts halten. Dieser Zustand bessert sich nach einigen Wochen, kehrt jedoch 1—2 Wochen vor dem nächsten Anfall langsam wieder. Geruch und Geschmack sind seit langem nicht mehr so gut wie früher.

Befund am 26. September 1932: Ein krankhafter Organbefund ist nicht zu erheben. Seelisch bietet die Patientin keine Abweichungen von der Norm. Epileptische Züge (Verlangsamung und dergl.) sind nicht zu bemerken. Der Blutdruck ist normal. Das Blutbild zeigt außer etwas hämoglobinarmen Erythrozyten keine krankhaften Veränderungen. Im Stuhl sind weder Wurmeier noch pathogene Darmkeime gefunden. Wassermannreaktion ist negativ. Im linken Mundwinkel und im linken Platysma sind fast ununterbrochen klonische Zuckungen zu sehen. Ab und zu tritt ein tonischer Krampf der linken unteren Gesichtshälfte und des gleichseitigen Platysmas auf, der einige Sekunden anhält und dann wieder in die klonischen Zuckungen übergeht. Gelegentlich sieht man daselbst fibrilläre Zuckungen. Bei zeitweise eintretender Ruhe in der linken Gesichtsmuskulatur treten Adversivbewegungen des Kopfes nach links auf, ohne daß die Augen mitgehen. Augenbraue und Mundwinkel der linken Gesichtshälfte stehen tiefer als auf der rechten Seite. Das linke Oberlid hängt etwas tiefer als das rechte. Der linke Mundwinkel bleibt beim Zähnezeigen zurück. Beim Lachen ist die Kon-

figuration beider Gesichtshälften gleich. Stirnrunzeln und Heben der Augenbrauen sind beiderseits wenig ausgiebig, aber gleichmäßig. Das linke Auge kann nicht völlig geschlossen werden. Nach jeder willkürlichen Bewegung treten langdauernde klonische Bewegungen in der linken unteren Gesichtshälfte und im linken Platysma auf. Trigeminus I und II sind beiderseits druckempfindlich: Trigeminus III ist weniger druckempfindlich. Das Gesicht ist gerötet. Beide Occipitales sind druckschmerzhaft. Die Zunge wird gerade, nicht zitternd, ohne Muskelwogen herausgestreckt. Der weiche Gaumen ist nicht paretisch. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. Die Reaktion der Augen auf Licht und Konvergenz ist normal. Die linke Schulter steht tiefer als die rechte. Der linke Arm wird, im Ellenbogen leicht gewinkelt, dem Körper anliegend gehalten. Bei fremdtätigen Bewegungen treten regelmäßig Spasmen im linken Arm auf. Eigentätige Beweglichkeit ist dem linken Arm möglich, doch treten danach sofort klonische Zuckungen in den verschiedensten Muskelpartien dieses Arms, auch in den Fingermuskeln auf. Hierbei sind Beuger und Strecker gleichmäßig befallen, sodaß die lokomotorische Wirkung gering ist. Der Radius-Periostreflex ist links stark gesteigert, seine reflexogene Zone erweitert. Biceps- und Tricepsreflex sind links sehr lebhaft.

Im linken Bein besteht zeitweise ein Strecktonus. Die passive Beweglichkeit dieses Beines ist durch einschießende Spasmen erschwert. Die aktive Beweglichkeit des linken Sprunggelenks ist fast aufgehoben. Der Fuß befindet sich in dauernder Spitzfußstellung. Beim geringsten Versuch, den Spitzfuß auszugleichen, tritt ein unerschöpflicher Fußklonus auf. Babinski links positiv, rechts negativ. Der Patellarsehnenreflex ist links deutlich gesteigert. Bei der Prüfung tritt ein cloneiformes Nachschleudern auf. Die Prüfung des Achillessehnenreflexes ergibt beiderseits Fußklonus. Rossolimo ist links negativ, rechts positiv. Marie-Foix beiderseits positiv. Die Wadenmuskulatur ist beiderseits, besonders links, druckschmerzhaft.

Die Berührungssensibilität ist im Bereich des ganzen linken Beines, besonders an der lateralen Seite des Fußes und auf dem Fußrücken, herabgesetzt. In diesem Bereich des Fußes wird auch „spitz" und „stumpf" und „warm" und „kalt" nicht richtig erkannt.

Beim Rombergschen Versuch ist die Patientin unsicher, sie fällt nach links hinten. Die Geruchsprüfung ergibt auf der linken Seite normale Verhältnisse, rechts ist das Geruchsvermögen beinahe geschwunden. Ammoniak und Essig werden als „scharf" erkannt. Alles andere „riecht nach garnichts". Eine Geschmacksprüfung ergibt starke Unsicherheit. „Bitter" wird nicht erkannt, „salzig" als „sauer" bezeichnet; „sauer" wird nicht immer richtig erkannt.

Am 1. Oktober 1932, nachmittags, bekam die Patientin einen Jackson-Anfall. Der Körper lag in tonischer Starre; die Pupillen

reagierten nicht. Die Pulsfrequenz betrug 164 in der Minute. Babinski o. B. Auf Nadelstiche und Kneifen reagierte sie nicht. Sie war benommen. Beim Schwinden des Anfalls waren besonders auf der linken Körperseite schwache Zuckungen wahrzunehmen. Der Anfall dauerte 3—4 Minuten. Auf Fragen gab die Patientin unverständliche Laute von sich. Sie schlief, ohne richtig wachzuwerden, weiter. Der Puls war 10 Minuten nach dem Anfall noch stark beschleunigt. Nach einer halben Stunde war sie wieder wach. Die Zunge war verletzt.

Am 15. Oktober erlitt die Patientin während der Visite einen Anfall. Sie rutschte plötzlich vom Stuhl auf die Erde. Die Extremitäten befanden sich in extremer tonischer Streckstellung. Die vorher noch vorhanden gewesenen klonischen Zuckungen im linken Facialis und der linken Hand ruhten. Die Pupillen waren maximal erweitert: reagierten nicht auf Lichteinfall. Mit der Zunge machte sie trotz aufeinandergepreßter Zähne Schmatzbewegungen. Der Anfall dauerte ½—1 Minute. Dann herrschte wieder der vorhergehende Zustand der beständigen klonischen Zuckungen, der von Zeit zu Zeit durch tonische Krämpfe unterbrochen wurde.

Am 16. Oktober wurden die in der linken Gesichtshälfte und im linken Arm auftretenden klonischen Zuckungen stärker, wobei gleichzeitig öfter eine Art von Strecktonus im linken Bein vorübergehend auftrat. Solche Anfälle hielten immer nur ½ Minute an. Sie erfolgten an diesem Tag sehr häufig.

Am 21. Oktober wurde die Encephalographie gemacht. Es wurden 120 ccm Liquor abgelassen und durch 105 ccm Luft ersetzt. Im Röntgenbefund zeigen beide Sagittalbilder eine deutliche Verziehung des Ventrikelsystems nach rechts, wobei der rechte Ventrikel in allen Teilen nach rechts unten dilatiert ist. Die Fronto-Occipital-Aufnahme zeigt außer dieser Dilatation und Verziehung eine vermehrte diffuse Oberflächenzeichnung sowie eine lokale cystenförmige Luftansammlung im rechten Basis-Scheitelbeinwinkel. Ebenso ist die basale Zisterne in dieser Richtung ausgezogen.

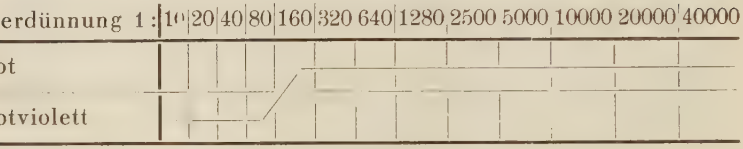
Auf der Occipito-Frontal-Aufnahme fällt auf, daß der Schatten des rechten Ventrikels unterbrochen ist.

Das Seitenbild zeigt bei Lagerung auf die linke Seite eine extrem vermehrte Oberflächenzeichnung. Der Schatten des Seitenventrikels ist in seinem vorderen Teil, etwa in der Gegend der hinteren Stirnwindung, unterbrochen. Hinterhorn und dritter Ventrikel sind gefüllt. Der vierte Ventrikel hebt sich sehr gut ab.

Es handelt sich wahrscheinlich um einen schrumpfenden Prozeß der rechten Hirnoberfläche in der Gegend der hinteren Frontal- und vorderen Zentralwindung in den basalen Abschnitten (Meningen-Adhäsion?). Daneben besteht deutlicher Hydrocephalus externus.

Die serologische Untersuchung des Liquors ergab:

Goldsol:



Farbe: klar
Wa. R.: im Blut: }
M.T.R.: „ „ : } o. B.
S.-W.R.: „ „ : }
Wa. R. im Liquor:
Saponin-Haemolyse: ((+))
Gesamteiweiß: 33,6 mgr % – 1,4 T.
Albumine: 26,4 mgr %
Globuline: 7.2 mgr % – 0,3 T.
Eiweißquotient: 0,27
Kochsalz: 696 mgr %
Zucker: 80 mgr %

Nonne: o. B.
Pandy: schwach positiv
Zellen: 59/3 Lymphozyten,
20/3 Erythrozyten.

Epikrise:
Leichte Albuminvermehrung, ziemlich starke Lymphozytose, leichte Zuckererhöhung.
Entzündlicher Prozeß.

Blutbefund am 21. Oktober, kurz vor der Encephalographie:

55 % polynucleäre Leukozyten,
42 % kleine Lymphozyten.
Senkungsgeschwindigkeit: 1. Stunde: 6 mm } 8.25 mm
2. Stunde: 21 mm }
Reticulozyten: Gruppe 4: 2 p. m.

Blutbefund 3 Stunden nach der Encephalographie:

4 % stabförmige Leukozyten,
83 % polynucleäre Leukozyten,
13 % kleine Lymphozyten,
Reticulozyten: Gruppe 4: 2,5 p. m.

Blutbefund 6 Stunden nach der Encephalographie:

9 % stabförmige Leukozyten,
82 % polynucleäre Leukozyten,
9 % kleine Lymphozyten.
Senkungsgeschwindigkeit: 1. Stunde: 9 mm } 9,5 mm
1½ Stunde: 20 mm }
Reticulozyten: Gruppe 4: 2 p. m.
Gruppe 3: 0,5 p. m.

Blutbefund 24 Stunden nach der Encephalographie:

2 % stabförmige Leukozyten,
70 % polynucleäre Leukozyten,
28 % kleine Lymphozyten.
Senkungsgeschwindigkeit: 1. Stunde: 11 mm } 12 mm
2. Stunde: 26 mm }
Reticulozyten: Gruppe 4: 1,5 p. m.

Körperbefund am 14. November 1932, einige Tage vor der Entlassung:

Der Kopf ist nicht klopfempfindlich, die Nervenaustrittsstellen sind nicht druckempfindlich. Die linke Lidspalte ist etwas enger als die rechte.

Im Facialisgebiet sieht man in der Ruhe keine Differenzen mehr zwischen rechts und links, auch beim Lachen nicht. Beide Mundwinkel und beide Augenbrauen stehen in gleicher Höhe. Beim Zähnezeigen bleibt der linke Facialis gegenüber rechts eine Spur zurück. Verziehen des Mundes nach links noch immer nicht möglich, nach rechts o. B. Stirnrunzeln beiderseits gleich und beiderseits nur schlecht möglich. Die Zunge wird gerade, nicht zitternd herausgestreckt. Die Zungenbewegungen sind frei. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit und rund; sie reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Bewegungen der Augen sind nach allen Richtungen ungehindert. Der Tonus des linken Arms ist gegenüber rechts deutlich herabgesetzt. Die linke Schulter steht tiefer als die rechte. Die Haltung des linken Arms, Stellung der linken Hand ist völlig o. B. Alle Bewegungen sind aktiv und passiv möglich. Die Reflexe an beiden Armen sind lebhaft. Der Radius-Periostreflex erscheint links gegenüber rechts eine Spur gesteigert. Es besteht beiderseits eine Verbreiterung der reflexogenen Zone. Biceps- und Tricepsreflex sind beiderseits gleich. Mayer: beiderseits positiv. Wartenbergscher Reflex: beiderseits o. B. Der Tonus des linken Beins ist noch deutlich spastisch. Bei fremdtätigen Bewegungen setzt ein deutlicher, aber relativ leicht überwindbarer Strecktonus ein. Es besteht noch immer angedeutet eine Spitzfußstellung des linken Fußes. Die aktive Beweglichkeit im linken Fußgelenk ist jetzt annähernd normal. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits sehr lebhaft; links tritt Nachschleudern auf. Beim Achillessehnenreflex entsteht links ein unerschöpflicher Fußklonus; rechts ist der Reflex sehr lebhaft. Babinski beiderseits negativ. Beim Bestreichen der linken Tibiakante geht die rechte Großzehe in Babinski-Stellung. Rossolimo: rechts positiv, links angedeutet. Marie-Foix: o. B. Wadendruckschmerz ist nicht mehr vorhanden.

Die Sensibilität ist im Bereich des ganzen linken Unterschenkels gegenüber Berührung leicht herabgesetzt; doch wird „spitz" und „stumpf" und „warm" und „kalt" überall richtig erkannt. Tiefensensibilität o. B. Die Geruchsprüfung ergibt normalen Befund.

Nach dem klinischen Befund in Verbindung mit der Liquoruntersuchung muß angenommen werden, daß die Ursache der Hirnveränderung entzündlicher Natur ist, die wegen schon bestehender Schrumpfungen älteren Datums sein muß.

Anamnestisch liegt bei unserer Patientin nur eine Erkrankung an Masern im 12. Lebensjahr vor. Mangels eines anderen aetiolo-

gischen Momentes müssen wohl die Masern als Ursache der chronischen Encephalitis angenommen werden.

Wohlwill bemerkt über metaencephalitische Hirnveränderungen nach Infektionskrankheiten: „Es ist eine auffallende Erscheinung, daß in den letzten Jahren, und zwar im wesentlichen nach dem Abflauen der großen Encephalitisepidemie, zerebrospinale Komplikationen bei Infektionskrankheiten in besonders großer Zahl zur Beobachtung gekommen sind."

Sicherlich sind auch bei unserm Fall mehrere Faktoren für das Zustandekommen der fortlaufenden Krampfanfälle mit nachfolgender Lähmung wirksam gewesen; nämlich die große Lebhaftigkeit und leichte Erregbarkeit von früher Jugend an, die Masernerkrankung und die Pubertät mit ihren Umwälzungen im gesamten Körperhaushalt. Man könnte annehmen, daß die Patientin während der Masern eine leichte Encephalitis bekam, die klinisch keine Erscheinungen machte. Später jedoch, als die Pubertät mit ihrer die Labilitat des Nervensystems erhöhenden Wirkung hinzukam, genügte eine krampfauslösende Ursache, um die fortlaufenden Krämpfe entstehen zu lassen. Patientin gibt ja auch an, daß der erste Anfall nach einer Aufregung entstanden sei.

Wohlwill hält mit Bezug auf die Masernencephalitis drei Möglichkeiten der Infektion für gegeben: 1. das Masernvirus selbst könnte entzündliche Hirnveränderungen hervorrufen: 2. ein latent vorhandener Erreger könnte durch die Maserninfektion aktiviert werden; 3. irgendwelche chemischen Stoffe, die vielleicht mit der Infektion in Zusammenhang stehen, könnten die Gehirnveränderungen hervorrufen.

Der Erfolg der Encephalographie war der, daß die Anfälle und Zuckungen aufhörten, und die Lähmungen im linken Bein und Arm sich zurückbildeten. Als die Patientin am 19. November entlassen wurde, war neurologisch kein erheblich abwegiger Befund zu erheben.

2. Ein 12jähriger Junge aus gesunder Familie erkrankte im Alter von 10 Jahren ohne nachweisbare Ursache. Den Eltern fiel damals auf, daß der Knabe häufig am Tage einige Minuten lang mit dem rechten Auge zuckte. Er stellte sich zwei- bis dreimal im Monat an die Wand und stierte bewegungslos in eine Ecke. Dieser Zustand dauerte jedesmal etwa 1 Minute. Ein Jahr später bekam er die ersten „richtigen Anfälle". Mitten im Gehen oder Spielen fiel er plötzlich hin. In der ersten Zeit merkte er das Herannahen des Hinfallens, denn es gelang ihm meist, sich noch rechtzeitig festzuhalten. In den letzten Monaten kamen die Anfälle so plötzlich, daß er vorher keinen Halt mehr finden konnte. Nach der Beschreibung eines solchen Anfalls durch die Eltern fiel er immer nach rechts, wobei er manchmal vor dem Sturz einige Male auf kleinem Kreisbogen nach rechts herumlief oder einige Körperumdrehungen

nach rechts herum machte. Nach dem Hinfallen sah man, daß er den Kopf nach rechts herumgedreht hielt und daß der rechte Mundwinkel beständig zuckte. Die rechten Extremitäten, besonders der rechte Arm, vollführten klonische Zuckungen. In den letzten Monaten traten solche Anfälle 8—10 mal, auch nachts, auf. Die Häufigkeit und Intensität der Anfälle wechselte. Zeitweilig hatte er während 24 Stunden sehr häufige und heftige Anfälle, manchmal traten diese nur schwach und selten auf. Es gab auch Tage ganz ohne Anfälle. Außerhalb der Anfälle benahm er sich wie andere Jungen seines Alters. Stuhl und Urin ließ er nie unter sich. Die Anfälle traten häufiger auf, wenn er sich beobachtet fühlte, oder wenn Besuch im Hause war. Weiterhin erzählte die Mutter, daß die Geburt des Kranken sehr lange gedauert habe und schließlich durch die Zange beendet worden sei. Sonst sei er außer gelegentlichen Erkältungen nie ernstlich krank gewesen.

Familienanamnese: o. B.

Aufnahmebefund am 31. 7. 1931:

Der Kranke ist in gutem Ernährungszustand und seinem Alter entsprechend entwickelt. Haut und sichtbare Schleimhäute erscheinen etwas blaß.

Rachenorgane: o. B.

Schilddrüse nicht vergrößert.

Innere Organe, insbesondere Herz und Lunge o. B.

Vergrößerte Drüsen sind nirgends zu fühlen.

Puls: 80 Schläge in der Minute, regelmäßig und gleichmäßig, mittelvoll und weich.

Blutdruck: 110/65 mm Hg.

Der Kopf ist nicht klopfempfindlich, die Nervenaustrittsstellen sind nicht druckempfindlich. Die Pupillen reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Cornealreflex o. B. Die herausgestreckte Zunge zittert und weicht etwas nach rechts ab. Stirnrunzeln, Lidschluß, Zähnezeigen erfolgen normal. Pfeifen ist eben noch auszuführen.

Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits normal auslösbar. Der rechte Arm, dessen Muskulatur gering und weich ist, kann nicht gebraucht werden; er liegt meist schlaff auf dem Abdomen. Häufig treten im rechten Arm Zuckungen auf, die sich in beständiger Beugung und Streckung im Ellbogengelenk und Handwurzelgelenk äußern. Der Daumen wird fortwährend adduziert und abduziert, die übrigen vier Finger werden gebeugt und gestreckt. Bei Beginn der Zuckungen im rechten Arm sucht der Kranke sie durch Festhalten mit dem linken Arm zu bremsen. Reflexe sind im rechten Arm nicht auszulösen. Nach Beklopfen und fremdtätigen Bewegungen des rechten Arms stellen sich die Zuckungen manchmal ein.

Häufig gesellen sich zu den Zuckungen im rechten Arm solche der rechten Mundpartie und der rechten Augenmuskulatur, die ebenso wie die klonischen Krämpfe des Arms nur einige Minuten dauern.

Im rechten Bein ist die rohe Kraft geringer als im linken. Auch im rechten Bein treten manchmal Zuckungen von einigen Minuten Dauer ein, besonders in der Vastus-Gruppe.

Die linken Extremitäten sind ohne krankhaften Befund. Die Sensibilität ist am ganzen Körper für alle Qualitäten normal.

Im Stuhl wurden keine pathogenen Darmkeime und keine Wurmeier gefunden. Urin: o. B.

Die Untersuchungen in der hiesigen Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik und in der Augenklinik ergaben keine Abweichungen von der Norm.

Blutbefund:	Hgb. 70 %;	Index 0,92
	Erythrozyten:	3 862 000
	Leukozyten:	6 400
Blutausstrich:	polynucleäre Zellen:	52 %
	Lymphozyten:	42 %
	eosinophile Zellen:	3 %
	Monozyten:	3 %

Wa. R. im Blut und Liquor waren negativ.

Auf Fragen antwortet der Kranke immer nur mit einem Ja oder Nein. Vorgehaltene Gegenstände (Bleistift, Federhalter) benennt er erst nach geraumer Zeit und mit Anstrengung: Fe — Fe — Federhalter.

31. 7. 31. Der Kranke erlitt gegen 9 Uhr abends einen Anfall, der ärztlicherseits von Anfang an beobachtet werden konnte. Der Kranke verzog den Mund nach rechts. Rechte Augenmuskulatur und rechter Mundwinkel zuckten in klonischem Rhythmus. Die Atmung war beschleunigt, stoßweise, schnaufend. Der Kopf war nach rechts gedreht; lag jedoch ruhig, im Gegensatz zum Nachmittag, als er, aus dem Auto ins Haus getragen, mit dem Kopf hin und her schlug. Die weiten Pupillen reagierten nicht auf Licht. Der Puls betrug 92 in der Minute. Nach einigen Minuten ging der Anfall vorüber. In dieser Nacht hatte der Kranke noch 23 Krampfanfälle von je etwa 3 Minuten Dauer. Bei einigen Anfällen bestanden neben den klonischen Zuckungen der rechten Gesichtshälfte auch solche im rechten Arm und rechten Bein, also Jackson-Anfälle.

1. 8. 31. Im Verlauf von 24 Stunden hatte der Kranke 25 Anfälle von je etwa 2—3 Minuten dauernden Zuckungen der rechten Gesichtshälfte. Bei einigen dieser Anfälle sprangen die Zuckungen der rechten Gesichtsmuskulatur auf die rechten Extremitäten über und ergriffen dann auch die linken Extremitäten, wo-

durch sich die Anfälle einem großen Anfall näherten. Das Gesicht war schweißbedeckt, aus dem Munde kam Schaum. Der Kranke schien während dieser großen Anfälle nicht völlig ansprechbar. Die Pupillen reagierten während und kurz nach einem solchen Anfall nicht auf Licht. Die Pulszahl betrug 108 in der Minute. Jeder Anfall dauerte durchschnittlich 1—1½ Minuten. In der anfallsfreien Zeit schlief der Kranke.

2. 8. 31. Abends bekam der Kranke einen Isoproleinlauf, weil er tagsüber gehäufte Anfälle gehabt hatte.

3. 8. 31. In der Nacht erfolgten keine Anfälle. Die ersten Zuckungen traten gegen 2 Uhr nachmittags auf. Im Laufe des Nachmittags erfolgten noch 7 Anfälle. Abends wurde wieder ein Isoproleinlauf gegeben. Im Verlauf der nächsten Tage wurden unter Verabreichung von Luminal (0,1) und Sedobrolwürfeln die Anfälle seltener und weniger intensiv.

15. 8. 31. Durch die Encephalographie wurde versucht, zu einer Klärung der Ursache der Anfälle zu kommen. Durch Suboccipitalstich wurden 130 ccm Liquor abgelassen und durch 120 ccm Luft ersetzt.

Röntgenologisch ergab die Sagittalaufnahme eine leichte Erweiterung der Seitenventrikel bei richtiger Lage derselben. Beiderseits der Pfeilnaht ist eine fleckige Aufhellung der Knochenstruktur zu erkennen.

Bei der Seitenaufnahme findet sich in der Gegend der ehemaligen großen Fontanelle eine geringe, aber deutliche lokale Luftansammlung und stirnwärts davon eine Verdichtung der Schädelkapsel.

Der dritte Ventrikel ist von normaler Größe.

Nach dem Röntgenbefund handelt es sich um eine Liquorcyste und um eine Knochenveränderung in der Gegend der ehemaligen großen Fontanelle.

In den der Encephalographie folgenden Tagen und Wochen besserte sich der Zustand des Kranken sichtlich. Die Anfälle wurden immer seltener und weniger intensiv.

23. 9. 31. In der Zwischenzeit übte sich der Kranke im Gebrauch des rechten Arms und unternahm mit fremder Hilfe Gehübungen. Seit einigen Wochen hat er stetig an Gewicht zugenommen.

1. 10. 31. Der Kranke bekam während der ganzen Zeit kaum noch Zuckungen, hauptsächlich der rechten Gesichtshälfte, von kurzer Dauer und geringer Intensität. Er lief viel umher, beteiligte sich an den Spielen, ging mit in den Garten.

12. 10. 31. Der Zustand war unverändert gut.

19. 10. 31. Seit zwei Tagen traten die Anfälle wieder vermehrt und verstärkt auf. Sie hielten sich immer streng an die rechte Körperhälfte. Rechte Gesichtshälfte und rechter Arm wurden stärker und öfter befallen als das rechte Bein.

28. 10. 31. Die Anfälle haben an Zahl weiter zugenommen. Heute hatte der Patient 7 Anfälle kurz hintereinander.

7. 11. 31. Der Patient liegt wieder zu Bett, da die Anfälle sich weiter vermehrt haben. Er macht einen etwas pastösen Eindruck; hat während des Klinikaufenthaltes 14 Pfund an Gewicht zugenommen.

22. 11. 31. Der Kranke wird von den Eltern abgeholt. In den letzten Tagen lag er wegen häufiger Anfälle, verbunden mit leichter Temperatursteigerung, wieder zu Bett.

Zusammenfassung. Der Kranke leidet also an fast kontinuierlichen klonischen Krämpfen der rechten Gesichtshälfte. Dazwischen schieben sich sehr häufig epileptische Anfälle vom Jackson-Typ, welche die rechte Körperseite befallen.

Das Bewußtsein ist während der Anfälle immer erhalten, erscheint nur einige Male beim Uebergreifen der Krämpfe auf die linke Körperhälfte etwas umflort.

Nach dem klinischen Bild und dem encephalographischen Befund handelt es sich um krankhafte Veränderungen in der Gegend der linken vorderen Zentralwindung.

Medikamentöse Therapie blieb im wesentlichen erfolglos. Die durch die Encephalographie bewirkte Druckentlastung und vielleicht dadurch bedingte Entleerung bezw. Verkleinerung der Cyste besserte den Zustand nur für einige Zeit. Infolge Fortbestehens des chronisch entzündlichen Zustands im Schädelinnern stellten sich später die Krämpfe wieder ein. Deshalb wurde eine operative Entfernung der Reizquelle vorgeschlagen. Die Eltern lehnten eine Operation ab.

Mit Bezug auf die Genese des krankhaften Befundes im Schädelinnern ist zu sagen, daß wahrscheinlich ein Geburtstrauma aetiologisch in Betracht kommt. O. Foerster u. a. sind der Ansicht, daß traumatische Hirnprozesse eine sehr häufige Quelle epileptischer Krampfanfälle sind. Solche Hirnprozesse können sehr spät nach dem Trauma auftreten, teils weil der durch das Trauma hervorgerufene pathologische Hirnprozeß sich ganz allmählich auswirkt, teils weil der als irritative Noxe wirkende Prozeß erst sehr langsam zur Entwicklung kommt. Weder die Länge des Intervalls zwischen Trauma und Anfall, noch das Fehlen schwerer Initialerscheinungen (Commotio), noch das Fehlen einer Knochenverletzung sprechen gegen die ursächliche Bedeutung eines Traumas. Weiterhin sagt O. Foerster: „Auch die Geburtstraumen spielen aetiologisch eine große Rolle. Hierbei

kommen nicht nur die Schädigung des Gehirns durch mechanische Gewalt in Betracht, sondern auch die länger anhaltende venöse Stase, welche zu Venenrupturen und anderen schweren Folgeerscheinungen führen kann. Für das Geburtstrauma sprechen genau dieselben Gesichtspunkte wie für das Trauma des späteren Lebens. Der Grad der Schwere der Initialerscheinungen ist nicht maßgebend, ebensowenig die Länge des Intervalls zwischen Trauma und erstem Auftreten der epileptischen Anfälle."

Kraepelin sagt über das Geburtstrauma: „Schon bei der Geburt können Schädigungen und Verschiebungen des Gehirns eintreten, die späterhin epileptische Anfälle zur Folge haben. — Jedlicka beobachtete einen Fall, in dem 56 Jahre nach Hirnverletzung nach der Geburt epileptische Anfälle auftraten. Durch operative Entfernung eines Varixknotens über der rechten Zentralwindung gelang die Heilung."

Es wurde gezeigt, daß der generalisierte epileptische Anfall kein Zeichen für eine bestimmte Hirnkrankheit ist, sondern nur ein Syndrom. Der partielle epileptische Anfall (Jackson-Anfall) ist Ausdruck einer lokalen umschriebenen Schädigung der Gehirnrinde.

Ein Sonderfall dieser Form der Epilepsie ist die Kojewnikoffsche Epilepsie, die ebenfalls nicht spezifischer Art ist, d. h. immer nur auf die gleiche Ursache zurückgeführt werden kann, sondern auch nur ein Syndrom.

Literaturverzeichnis.

Bonhoeffer, Chronische Rindenreizung im Facialisgebiet (Encephalitis). Neur. Zbl. **33**, 474, 987, 988 (1914).

Bruns, Anatomische und klinische Demonstrationen. Neur. Zbl. **13**, 388—389 (1894).

Foerster, O., Die Pathogenese der epileptischen Krampfanfälle. Verhandlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. 16. Jahresversammlung, Düsseldorf, September 1926.

Fritsch, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 26; S. 214 ff.

Gruhle, H. W., Epileptische Reaktionen und epileptische Krankheiten. Handbuch der Geisteskrankheiten. 8, Spez. Teil IV, 669. Berlin: Jul. Springer 1930.

Hauptmann, Referat der Arbeit von Omorokow über Kojewnikoffsche Epilepsie in Sibirien. Neur. Zbl. **47**, 409 (1927).

Hennecke, A., Ueber umschriebene Rindenreizkrämpfe, eine Sondergruppe der „Jacksonschen Epilepsie". Inaug.-Diss. Halle 1929.

Hitzig, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie **26**. 214 ff.

Kirschner, M., Die flächenhafte Unterschneidung motorischer Hirnrindengebiete nach W. Trendelenburg zur Bekämpfung der Epilepsie. Schr. Königsberg. gelehrte Ges., Naturw. Kl. 4 H. 4 (1927).

Kojewnikoff, Eine besondere Form von corticaler Epilepsie. Neur. Zbl. **14**, 47—48 (1895).

Kraepelin, Psychiatrie, Leipzig 1923. S. 1116.

Kroll, M., Neuropathologische Syndrome. Berlin: Jul. Springer 1929, S. 369.

Mendel, K., Aerztliche Sachverständigen-Zeitung 1913; **19**, S. 515 bis 519.

Muskens, L. J. J., Epilepsie, vergleichende Pathogenese, Erscheinungen, Behandlung. Berlin: Jul. Springer 1926.

Omorokow, Kojewnikoffsche Epilepsie in Sibirien, Z. Neur. **107**, 487 (1927).

Oppenheim, H., Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie **42**; 352—394. (1918.)

Pette u. Spielmeyer, Infektion und Nervensystem. Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte 1929 (19. Jahresversammlung Würzburg).

Trendelenburg, W., Oertliche Entstehung und Verlauf des experimentellen Epilepsieanfalles. Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte (16. Jahresversammlung, Düsseldorf, September 1926).

Wartenberg, Ueberraschungen und Fehldiagnosen bei Tumorsymptomen. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater. 1. u. 2. VI. 1929 in Baden-Baden. Neur. Zbl. **54**, H. 5.

Wohlwill, Fr., Ueber Encephalitis bei Masern, Z. Neur. **112**, 20 (1928).

Lebenslauf.

Ich, Kuno Wolfram, wurde am 28. September 1886 zu Essen-Ruhr geboren. Von meinem 6. bis 10. Lebensjahre besuchte ich die Volksschule und dann das Realgymnasium zu Essen, das ich mit dem Zeugnis für Obersekunda verließ. Nach dreijährigem Besuch des Lehrerseminars zu Kempen (Rhein) war ich einige Jahre Volksschullehrer zu Zons am Rhein. 1911 bestand ich am Realgymnasium zu Essen das Abiturientenexamen. Bis zum Weltkrieg studierte ich Medizin. Während des Krieges war ich vier Jahre lang Feldhilfsarzt. Nach dem Kriege bestand ich 1920 in Freiburg das medizinische Staatsexamen. Vier Jahre vervollständigte ich als Volontärassistent an den Freiburger Universitätskliniken meine medizinische Ausbildung als praktischer Arzt. Seit dieser Zeit habe ich Vertretungen für Aerzte ausgeführt.